Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. H.A. Kühn

DER PROGNOSTISCHE WERT DER HERZGRÖßENBESTIMMUNG BEI PATIENTEN MIT HERZKLAPPENERSATZ

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Wolfgang Göbel

aus Glattbach

Würzburg, den 5. Mai 1980

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. H.A. Kühn

DER PROGNOSTISCHE WERT DER HERZGRÖßENBESTIMMUNG BEI PATIENTEN MIT HERZKLAPPENERSATZ

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Wolfgang Göbel

aus Glattbach

Würzburg, den 5. Mai 1980

Referent:	Professor Dr. med. K. W. Schneider
Korreferent:	Professor Dr. med. H. Kühn
Dekan:	Professor Dr. med. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 30. Juli 1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Meinen Eltern

und

meiner lieben Gattin

gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543521_0087

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

I.	EINLEITUNG	
1.	Fortschritte beim künstlichen Herzklappenersatz	1
2.	Ziele des Klappenersatzes	2
3.	Vergleich zwischen operativer und konservativer Therapie	4
3.1.	Natürlicher Verlauf der Aortenklappenvitien	4
3.2.	Operationsergebnisse beim Aortenklappenersatz	5
3.3.	Natürlicher Verlauf der Mitralvitien	6
3.4.	Operationsergebnisse beim Mitralklappenersatz	6
4.	Fragestellung	7
II.	METHODIK	8
1.	Bedeutung der Herzgröße	8
2.	Angewandte Methode der Herzgrößenbestimmung	9
3.	Ermittlung der Fehlerbreite	13
III.	EIGENE UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE	15
1.	Patientengut	15
2.	Untersuchungsziel	16
3.	Betrachtung der Herzgrößen der einzelnen Vitiengruppen	17
3.1.	Aortenklappen	17
3.1.1.	Allgemein	17
3.1.2.	Gegenüberstellung: Überlebende - Verstorbene	17
3.1.3.	Gruppeneinteilung nach Herzgrößen	18

3.2. Doppelklappen

3.2.1. Allgemein
3.2.2. Gegenüberstellung: Überlebende - Verstorbene
3.2.3. Gruppeneinteilung nach Herzgrößen

3.3. Mitralklappen

3.3.1. Allgemein
3.3.2. Gegenüberstellung: Überlebende - Verstorbene
3.3.3. Gruppeneinteilung nach Herzgrößen

3.4. Zusammenfassende Betrachtung des Gesamtkollektivs ohne Berücksichtigung des jeweiligen Klappenfehlers

3.4.1. Allgemein
3.4.2. Gegenüberstellung: Überlebende - Verstorbene
3.4.3. Einteilung nach der individuellen Prognose

3.5. Vergleich mit Untersuchungen anderer Arbeitsgruppen

IV. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

V. ZUSAMMENFASSUNG

VI. TABELLENANHANG

VII. LITERATURVERZEICHNIS

I. E I N L E I T U N G

1. Fortsdhritte beim künstlichen Herzklappenersatz

Auf dem Gebiet des operativen Herzklappenersatzes konnten in den letzten fünfzehn Jahren wesentliche Fortschritte verzeichnet werden. Auch das Operationsrisiko wurde erheblich gesenkt.
Anfangs der sechziger Jahre betrug die Mortalitätsrate 20% . Die Embolierate war bei 37% innerhalb der ersten drei Jahre. Heute liegen bei einem großen Patientenkollektiv diese Komplikationen im Bereich von 5 - 10% . (1, 2, 3)
Bei strenger Indikationsstellung wird von verschiedenen Autoren (4) das eigentliche Operationsrisiko heute sogar nur noch mit 3% angegeben. In einem Kollektiv von 182 Patienten, die seit 1974 künstliche Herzklappen erhielten, betrug bei 100 Patienten mit Mitralklappenprothesen die Letalität 3% und bei 82 Patienten mit Aortenklappenprothesen 2,4%. (4)

Diese günstigen Ergebnisse konnten erzielt werden durch Verbesserungen der Operationstechnik, durch Weiterentwicklung von Instrumenten, Geräten und Klappenprothesen, sowie durch neue Erkenntnisse in der Pathophysiologie der Klappenvitien.

Da der operative Herzklappenersatz einen schweren Eingriff am eröffneten Herzen mit entsprechendem Operationsrisiko darstellt, muß zur Frage der Indikationsstellung die Zielsetzung der Operation abgesteckt, sowie ihre deutliche Überlegenheit zur konservativen Therapie gesichert sein.

2. Ziele des Klappenersatzes

Durch die Herzklappenprothese soll die mechanische Ventilfunktion wiederhergestellt, die Pumpleistung gebessert und damit die Herzinsuffizienz so gut wie möglich beseitigt werden. Nach erfolgreicher Operation muß sich ein operiertes Patientenkollektiv von einem konservativ behandelten, gleichen klinischen Schweregrades, sowohl in der Lebenserwartung als auch in der Lebensqualität deutlich unterscheiden.
Eine meßbare Abnahme der Belastbarkeit und Leistungsfähigkeit sind Folgen einer zunehmenden Herzinsuffizienz bei steigendem Schweregrad eines Herzklappenvitiums. Die Entwicklung der Herzinsuffizienz hängt wesentlich von der Progredienz der Grundkrankheit, vom Ausmaß der dem Herzen zugemuteten Belastung und von weiteren kardialen und pulmonalen Komplikationen ab. Die NYHA (New York Heart Association) unterscheidet nach klin. Kriterien vier Stadien der Herzkrankheit:

Stadium I	Keine Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit
Stadium II	Geringe Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit: Beschwerden nur bei deutlicher Belastung
Stadium III	Deutliche Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit: Beschwerden bereits bei leichter körperlicher Belastung
Stadium IV	Unfähigkeit, geringste körperliche Belastungen zu tolerieren

Im Stadium I wird die Förderleistung des Herzens durch Mobilisierung von Reserven den üblichen körperlichen Anforderungen noch jederzeit gerecht.

Eine beginnende Kontraktionsschwäche wird über den erhöhten Füllungsdruck des linken Ventrikels erkennbar. Auch eine sich entwickelnde Hypertrophie deutet auf die vermehrte Beanspruchung von Kompensationsmechanismen hin.

Im Stadium II werden die Reserven in Ruhe bereits so stark beansprucht, daß sie für eine Steigerung der Förderleistung unter körperlicher Belastung nicht mehr ausreichen. Dieser Zustand wird "Belastungsinsuffizienz" oder "latente Insuffizienz" genannt.

In den fortgeschrittenen Stadien III und IV reichen die Reserven bereits bei geringer Belastung oder in Ruhe nicht mehr aus. Diese Stadien bezeichnet man als "Ruheinsuffizienz" oder "manifeste Insuffizienz".

Zusammenfassend seien an die chirurgische Therapie der Herzklappenvitien folgende Forderungen gerichtet:

1. Ein operierter Patient soll länger leben als ein konservativ behandelter,

2. Nach vollständiger Genesung soll ein operierter Patient möglichst Stadium I der NYHA oder zumindest ein besseres Stadium als sein präoperatives erreichen.

3. Vergleich zwischen operativer und konservativer Therapie

Bedingt durch die unterschiedlichen Schädigungsmechanismen bei chronischer Druck- oder Volumenbelastung des Myokards unterscheiden sich die einzelnen Vitien in der Latenzzeit vom Auftreten erster Insuffizienzzeichen bis zur kompletten myokardialen Dekompensation sowohl in Abhängigkeit ihrer Art (Stenose, Klappeninsuffizienz, kombinierte Vitien) als auch im Hinblick ihrer Lokalisation.

Aufgrund langjähriger Erfahrungen in der konservativen Therapie von Patienten mit erworbenen Herzklappenfehlern lassen sich Mittelwerte für die durchschnittliche Lebenserwartung konservativ behandelter Patienten der einzelnen Vitiengruppen angeben. Dabei muß berücksichtigt werden, daß diese empirisch gewonnenen Mittelwerte im Enzelfall erheblich über- oder auch unterschritten werden können.

3.1. Natürlicher Verlauf der Aortenklappenvitien

Patienten mit Aortenstenosen durchleben eine lange asymptomatische Zeitspanne vom Beginn morphologischer Veränderungen bis zum Auftreten der ersten Herzinsuffizienzzeichen. Ab einer Reduktion der Klappenöffnungsfläche um 50% kommt es sehr bald aufgrund einer pathologischen Hypertrophie des linken Ventrikels zu einer raltiven Koronarinsuffizienz mit rasch eintretender Dekompensation. Zehn Prozent aller Patienten mit Aortenstenosen sterben plötzlich ohne vorwarnende Zeichen, 5 - 20% vom Gesamtkollektiv sterben jährlich. (5, 6, 7)

Bei der Aorteninsuffizienz ist die Leistungsfähigkeit und das Befinden der Patienten im kompensierten Zustand selbst über Jahre hin erstaunlich gut, der plötzliche Tod seltener als bei Stenosen. Bei hohen Blutdruckamplituden und Hypertrophiezeichen im EKG signalisieren plötzlicher Leistungsknick, rasch zunehmende Belastungsdyspnoe, Schwindel und pectanginöse Beschwerden die eingetretene, weitgehend irreparable Gefügedilatation des Myokards. (5,6)
In diesem Stadium sterben 33% nach einem, 65% nach drei und 87% nach sechs Jahren. Die durchschnittliche Lebenserwartung nach erstmaliger Dekompensation beträgt zwei Jahre. (1,8)

3.2. Operationsergebnisse beim Aortenklappenersatz

Bei einem großen Patientenkollektiv muß heute mit einer Frühletalität von 5-10% gerechnet werden. Die Spätletalität und Morbidität liegt bei 2-5% pro Jahr. (1,9,10,11)
Positive Ergebnisse lassen sich auch hinsichtlich Lebensqualität und Leistungsfähigkeit an Hand von Untersuchungen der letzten Jahre (1) feststellen:
Von 155 operierten Patienten waren präoperativ 43,2% und postoperativ 70% arbeitsfähig. 55,3% waren präoperativ im Stadium III, 41,1% im Stadium IV nach NYHA. 58,6% dieser Patienten erreichte postoperativ das Stadium II und waren somit wieder arbeitsfähig.

3.3. Natürlicher Verlauf der Mitralvitien

Mitralstenosen entwickeln sich oft langsam, meist über viele Jahre hin unbemerkt. Ab einer Halbierung der Klappenöffnungsfläche tritt Belastungsdyspnoe auf. Bei einem Vorhofdruck von 30-40 mmHg droht bei jeder entsprechenden physischen Anstrengung ein akutes Lungenödem. Oft besteht Vorhofflimmern. Völlige Hilflosigkeit durch Dekompensation tritt durchschnittlich sieben Jahre nach Auftreten der ersten Symptome ein.(5,6,1)

Bei Mitralinsuffizienz kommt es durch Pendelblut zur Volumenbelastung des linken Vorhofes und linken Ventrikels, woraus sich die schon bei mittelgradiger Klappeninsuffizienz erkennbare Dilatation und Herzumfangvolumenvergrößerung erklärt.(5,6)
Von den Patienten im Beschwerdegrad IV der NYHA sterben 50% nach 2 Jahren, im Stadium III durchschnittlich nach sechs Jahren. (1)

3.4. Operationsergebnisse beim Mitralklappenersatz

Als Beispiel für die Ergebnisse beim Mitralklappenersatz der letzten Jahre mögen die Untersuchungen einer deutschen kardiochirurgischen Klinik dienen.(1)
Bei einem Kollektiv von 750 Patienten, die in dem Zeitraum von 1963-1974 künstliche Mitralklappen erhielten, betrug die Frühletalität 7,7%. Davon gesondert betrachtet betrug die Frühletalität bei 174 Patienten, die im Jahre 1974 operiert wurden, nur noch 3,4%. Die kardial bedingte Spätletalität des gesamten Patientengutes betrug 0,03 pro Patient und Jahr.
Mehr als die Hälfte der Patienten waren in ihrem Beschwerdegrad erheblich gebessert, 20% jedoch unverändert zu ihrem präoperativen Zustand.

Die Überlegenheit der operativen Therapie im Vergleich zur konservativen wird auch durch die Beobachtungen anderer Autorengruppen belegt: (12)
Ein Patientengut von 1163 Fällen mit erworbenen Herzklappenfehlern wurde untersucht. Dabei zeigte die Gegenüberstellung operativ und konservativ Behandelter, daß die Lebenserwartung bei Aorten- und Mitralstenosen und besonders beim kombinierten Aortenvitium und der Mitralinsuffizienz bei Operierten deutlich besser, als bei Nichtoperierten war. Nur bei kombinierten Mitralvitien und Aorteninsuffizienz lag die Lebenserwartung Operierter geringfügig unter der Lebenserwartung konservativ behandelter Patienten.

4. Fragestellung

Wie die Ergebnisse langjähriger Beobachtungen zeigen, wird am natürlichen Verlauf der Klappenvitien bei konservativer Therapie auch in den nächsten Jahren keine Verbesserung zu erreichen sein. Die Fortschritte der chirurgischen Klappenprothetik im Laufe der letzten 15 Jahre lassen aber auch in Zukunft eine Weiterentwicklung erwarten. Bei operativ behandelten Patienten wird der deutliche Vorsprung hinsichtlich Lebenserwartung und Lebensqualität noch verbessert werden.

Viele Faktoren beeinflussen hierbei die Langzeitergebnisse nach operativem Klappenersatz. Für die Frage der Indikationsstellung zum Klappenersatz fehlen bislang noch "harte" (13) Daten, die es erlauben, die Erfolgsaussichten dieser Operation präzise vorherzusagen. (14)

Auf der Suche nach verläßlichen, leicht zu ermittelnden Parametern, soll in dieser Arbeit überprüft werden, ob die präoperative Herzgröße geeignet ist, den postoperativen Langzeiterfolg vorauszusagen.

II. METHODIK

1. Bedeutung der Herzgröße

Die Größe des Herzens steht unter Normalzuständen in Korrelation zu seiner Leistungsfähigkeit.
Abhängig vom Trainingszustand findet man nach Kjellberg und Mitarb. (15,16,17) bei trainierten Männern gegenüber untrainierten eine Größenzunahme des absoluten Herzumfangvolumens um durchschnittlich 272 ml und bei Frauen um durchschnittlich 230 ml.
Diese Größenzunahme ist bedingt durch "harmonisches Wachstum" (17) aller Herzteile, dh. Wachstum unter Beibehaltung der natürlichen anatomischen Proportionen. Man spricht von physiologischer Hypertrophie oder "regulativer Dilatation".
Im Gegensatz dazu steht die durch pathologische Myokardveränderung bedingte Herzvergrößerung. Bei Vitienpatienten führen u.a. folgende Faktoren zur Myokardschädigung: (18,19)

a) Chron. Druck- und Volumenbelastung

b) Durchblutungsnot infolge unzureichender Adaption der Koronargefäße

c) Infektiös-toxische Einwirkungen

d) Dauer des Vitiums

e) Ausmaß körperlicher Aktivität

f) Arterielle O_2-Untersättigung des Blutes durch eine Diffusionsstörung der Lunge als sekundäre Folge eines Vitiums (pulmonale Hypertonie, Lungeninduration)

Bei der Beurteilung der Herzgröße muß man sich darüber im klaren sein, daß ein großes Herz nicht unbedingt krankhaft sein muß (siehe physiologische Hypertrophie), ein kleines Herz hingegen durchaus geschädigt sein kann.

2. Angewandte Methode der Herzgrößenbestimmung

Die Herzgrößenbestimmung erfolgte mit Hilfe zweier Röntgenaufnahmen; die eine im transversalen, die andere im sagittalen Strahlengang.
Der Berechnung des Herzumfangvolumens (HUV) liegt eine Formel von Rohrer und Kahlstorf (20,21) zugrunde, die auf der Feststellung basiert, daß das Herz eine Mittelstellung zwischen Paraboloid und Ellipsoid (17) einnimmt. Mit Hilfe eines Korrekturfaktors ergibt sich dann für das HUV folgende Formel:

$$V = F_a \times D \times K$$

F_a = Röntgonologische Herzfläche im dorso-ventralen Strahlengang

D = Größte horizontale Tiefenachse im transversalen Strahlengang

K = 0,63 (Korrekturkonstante zum Ausdruck der Mittelstellung des Herzens zwischen Ellipsoid und Paraboloid)

Nach Musshoff und Reindell (22,23) wurde diese Formel für die Bedingungen der Herzfernaufnahme modifiziert. Unter Berücksichtigung der Fokus-Film-Distanz und des Abstandes des Herzens vom Film, der nach Nylin (24) bei Aufnahmen im sagittalen Strahlengang 10 cm und für transversale Aufnahmen 20 cm beträgt, ergaben sich für K folgende Werte (18):

Fokus-Film-Abstand:	K-Wert:
200 cm	K = 0,42
150 cm	K = 0,40
100 cm	K = 0,38

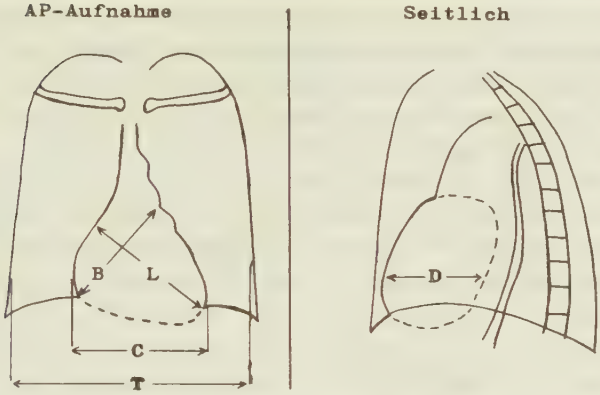
Für die Fläche F_a wurde schließlich L x B gesetzt, wobei L der Längenachse und B der Breitenachse der Herzfläche im sagittalen Strahlengang entsprechen. Somit lautete die endgültige Formel:

$$V = L \times B \times D \times K$$

Siehe dazu Abbildung 1.

Ein weiterer Parameter, durch den die Herzgröße beschrieben wird, ist der cardiothorakale Quotient (C/T). Er wird gebildet aus dem Verhältnis von maximalem horizontalem Herzdurchmesser bei sagittalem Strahlengang und maximalem intrathorakalem Querdurchmesser der gleichen Röntgenaufnahme. (s. Abb. 1)
Die obere Grenze der Norm beträgt 0,5. (18,25,26)

Abbildung 1: BERECHNUNG DES HERZUMFANGVOLUMENS UND DES CARDIOTHORAKALEN QUOTIENTEN



$V = L \times B \times D \times K$

CARDIOTHORAKALER QUOTIENT = C/T

L: Einmündungsstelle Vena cava sup. in den rechten Vorhof bis Herzspitze

B: Schnittpunkt rechter Vorhof - Zwerchfell bis Übergang Pulmonalisbogen - linker Vorhof

D: Größter Tiefendurchmesser des Herzens im seitlichen Strahlengang

C: max. horizontaler Herzdurchmesser

T: max. intrathorakaler Querdurchmesser (18)

Das so gewonnene Herzumfangvolumen kann auf Grund seiner erheblichen Streubreite innerhalb der einzelnen Gruppen mit unterschiedlichem Habitus schlecht als Maß für die Beurteilung der individuellen Normgröße herangezogen werden. Erst durch korrelative Betrachtungsweise mit anderen morphologischen Größen (z.B. Körpergröße, Körpergewicht oder Körperoberfläche) gelingt es, eine Aussage darüber zu machen, ob eine gegebene Größe normal ist oder nicht. (17)
Eine sehr enge Beziehung findet sich zwischen Herzgröße und Körperoberfläche. Diese läßt sich aus Körpergröße und Gewicht leicht nomographisch (Geigy-Tabellen) ermitteln: (18)

$$\frac{\text{Herzvolumen}}{\text{Körperoberfläche}} = \text{konstant}$$

Die gefundenen Normalwerte sind in der folgenden Tabelle (18) zusammengestellt:

	Männer:	Frauen:
Normbereich n. Watzke (27)	350-450 ml/m^2	300-400 ml/m^2
Obere Normgrenze n. Amundsen (28)	500-540 ml/m^2	450-490 ml/m^2

3. Ermittlung der Fehlerbreite

Die Fehlerbreite der Rohrer-Kahlstorfschen Methode und deren Modifikationen sind mehrfach geprüft worden. (17) Kahlstorf (21) und Friedman (29) verglichen die röntgenologisch bestimmten Herzvolumina mit den postmortal durch Wasserverdrängung festgestellten Größen und fanden eine Differenz von nicht mehr als + 5%.
Beim Vergleich von Herzmodellen mit dem errechneten Volumen fand Strandquist (30) die gleiche Fehlerbreite.
Hinsichtlich des relativen Fehlers, dh. des Fehlers bei Mehrfachbestimmungen, die an der gleichen Person vorgenommen wurden, fanden Liljestrand und Mitarbeiter (31) einen Unterschied der Mittelwerte von 4,7%.
Musshoff und Reindell (32) ermittelten bei Mehrfachbestimmungen bei Gesunden einen Meßfehler von weniger als 3-3,5%.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Methode der Herzvolumenbestimmung infolge der guten Übereinstimmung der errechneten mit den gemessenen Werten und in Anbetracht der geringen Streubreite bei Doppel- und Mehrfachbestimmungen (unter 5%) als ein für klinische Fragestellungen tragbares Verfahren zur Erfassung der Herzgrößenverhältnisse gelten kann. (17)

Da bei Röntgenaufnahmen im Stehen durch sogenannte "orthostatische Füllungsschwankungen" eine Verkleinerung des Herzvolumens eintritt, dessen Ausmaß unterschiedlich sein kann und im Voraus nicht bestimmbar ist, besteht neuerdings Übereinstimmung darüber, die Herzvolumenbestimmungen am liegenden Patienten durchzuführen. (18)

Erfolgte in dieser Arbeit die Herzvolumenbestimmung dennoch an Hand von im Stehen angefertigten Röntgenaufnahmen, so wird dies wie folgt begründet:

a) In dieser Arbeit sollte die präoperative Herzgröße eines bereits operierten Patientengutes bestimmt werden. Die verfügbaren präoperativen Aufnahmen waren ausnahmslos im Stehen angefertigt.

b) Bei Vitienpatienten ist von vornherein mit geringeren Unterschieden bei Aufnahmen im Stehen und Liegen zu rechnen. (32)

c) Bei der Untersuchung einer pathologischen Vorhofdilatation kommt dem Untersuchungsergebnis im Stehen eine größere Aussagekraft zu, da auch beim Gesunden im Liegen durch verstärkte diastolische Füllung eine Vorhofvergrößerung hervorgerufen werden kann. (18)

III. EIGENE UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

1. Patientengut

In den Jahren 1972-1976 wurden 100 Patienten mit erworbenen Herzklappenfehlern zum künstlichen Herzklappenersatz in die Kardiochirurgische Abteilung der Univ.-Klinik Erlangen verlegt. Präoperative Untersuchungen sowie postoperative Betreuung erfolgten in der Abteilung für klinisch-experimentelle Kardiologie der Med. Univ.-Klinik Würzburg (Leiter: Prof. Dr. med. K.W. Schneider). 26 Patienten erhielten Aorten-, 12 Doppel- und 62 Mitralklappenprothesen.
Von den Patienten mit Aortenklappenfehlern waren 18 Männer und 8 Frauen mit einem durchschnittlichen Lebensalter von 44 Jahren und 2 Monaten zum Zeitpunkt der Operation. Der jüngste Patient war 21 Jahre und acht Monate, der älteste 63 Jahre und fünf Monate. Zwei der Patienten sind während des Beobachtungszeitraums verstorben.
Die Patienten mit Doppelklappenersatz rekrutierten sich aus fünf Männern und sieben Frauen. Ihr durchschnittliches Lebensalter lag bei 48 Jahren zum Zeitpunkt der Operation. Der jüngste Patient war 23, der älteste 56 Jahre alt. Aus dieser Gruppe verstarb ein Patient.

Das weitaus größere Kollektiv stellt die Patientengruppe mit Mitralklappenprothesen dar. Bei den 25 Männern und 37 Frauen lag der Altersdurchschnitt zum Operationszeitpunkt bei 46,5 Jahren. Der jüngste Patient war 26, der älteste 64 Jahre alt.

Von diesen Patienten verstarben im Beobachtungszeitraum acht. Alle acht hatten im EKG Vorhofflimmern, eine Rechtsherzbelastung und waren im klinischen Schweregrad IV der NYHA. Eine Patientin verstarb bereits 30 Stunden nach der Operation. Innerhalb des ersten halben Jahres post operationem verstarben vier Patienten. Drei weitere kamen 2 Jahre post Op ad exitum. Bei vier Patienten handelte es sich bereits um die zweite Operation nach vorausgegangener Kommissurotomie. Allen Verstorbenen war die Mitralklappe wegen Stenose und Insuffizienzanteil ersetzt worden. Sieben Patienten hatten zusätzlich eine Trikuspidalklappeninsuffizienz. Die Todesursache aller acht Patienten resultierte aus kardialen Komplikationen.(33)

2. Untersuchungsziel

An Hand unserer Untersuchungen an diesen Patientengruppen soll geklärt werden, in welchen Ausmaßen bei Herzklappenfehlern, die präoperative röntgenologische Herzgrößenbestimmung eine Aussage über den Operationserfolg gestattet.
Folgende Parameter wurden dabei besonders berücksichtigt:

a) Absolutes Herzumfangvolumen (berechnet nach der Röntgenmethode, s.o.)

b) Herzumfangvolumen bezogen auf die Körperoberfläche

c) Cardiothorakaler Quotient (C/T)

3. Betrachtung der Herzgrößen der einzelnen Vitiengruppen

3.1. Aortenklappen

3.1.1. Allgemein

Das mittlere Herzumfangvolumen (HUV) bei den Patienten mit Aortenklappenfehlern beträgt 1052,3 ml, wobei die kleinste ermittelte Herzgröße 730 ml, die größte 1508 ml ergibt. Bezogen auf die Körperoberfläche erreicht das durchschnittliche HUV 586,4 ml/m^2.
Der Mittelwert für den cardiothorakalen Quotienten (C/T) liegt bei 0,55. (s. Tab. 1)

3.1.2. Gegenüberstellung: Überlebende - Verstorbene

Beim Vergleich der Gruppe der Überlebenden und der Verstorbenen zeigt sich, daß die Mittelwerte in der Gruppe der Verstorbenen erheblich über den Werten der Überlebenden liegen.
So beträgt bei den Überlebenden das durchschnittliche HUV nur 1034,7 ml gegenüber 1236,0 ml bei den Verstorbenen.
Diesen Unterschied der Werte findet man auch dann, wenn das HUV auf die Körperoberfläche berechnet wird. Die Gruppe der Überlebenden hat dann ein mittleres HUV von nur 573,5 ml/m^2 im Vergleich zu einem HUV von 709,1 ml/m^2 in der Gruppe der Verstorben.
Auch hinsichtlich des C/T finden wir deutliche Unterschiede bei der Gegenüberstellung beider Gruppen:
Bei den Überlebenden beträgt der mittlere C/T nur 0,54, bei den Verstorbenen hingegen 0,60. (s.Tab.1)

3.1.3. Gruppeneinteilung nach Herzgrößen

In Abhängigkeit zur jeweiligen Herzgröße lassen sich die Patienten in zwei Gruppen einteilen:
Gruppe A besteht aus 7 Patienten mit einem größeren HUV als 1208 ml. Davon verstarben zwei Patienten. Dies entspricht einer Mortalitätsrate von 2:7.
Gruppe B besteht aus 19 Patienten mit einem kleineren HUV als 1208 ml. Diese Gruppe weist keinen Todesfall auf. (s. Tab.1 u. Abb.2)

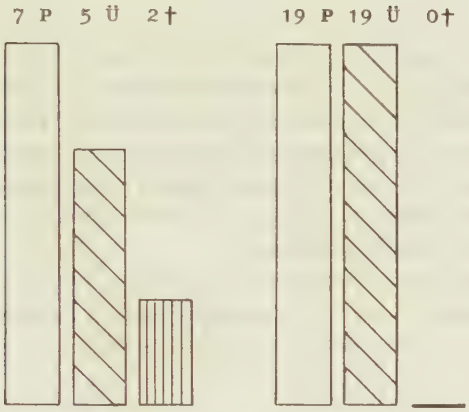
Anzahl d. Patienten		Ø HUV ml	Ø HUV/Kofl ml/m^2	Ø C/T
	26	1052,3	586,4	0,55
Ü	24	1034,7	573,5	0,54
†	2	1236,0	709,1	0,60

Gruppen:		HUV			Mortalitätsrate
A)	7	> 1208 ml	2†	5 Ü	2 : 7
B)	19	< 1208 ml	0†	19 Ü	-

Ü = Überlebende
† = Verstorbene
HUV/Kofl = HUV auf Körperoberfläche berechnet

Tabelle 1

Graphische Darstellung zu Tab. 1



	Gruppe A	Gruppe B
HUV:	> 1208 ml	< 1208 ml

ABBILDUNG 2:

P = Zahl der Patienten
Ü = Überlebende
† = Verstorbene

3.2. Doppelklappen

3.2.1. Allgemein

Die von unserem Gesamtkollektiv relativ kleine Zahl der Patienten mit Doppelklappenersatz stellt an und für sich keine homogene Gruppe dar, denn bei gleichzeitigem Vorliegen von Stenosen und Insuffizienzen an mehr als einer Klappe existieren verschiedene Kombinationsmöglichkeiten mit unterschiedlichen Belastungs- und Schädigungs-folgen.
Dennoch läßt sich auch bei diesen Patienten ein Größenunterschied der Herzumfangvolumina zwischen den Überlebenden und dem Verstorbenen erkennen.

3.2.2. Gegenüberstellung: 11 Überlebende - 1 Verstorbener

Von den 12 Patienten verstarb ein Patient. Er hatte ein HUV von 1233,7 ml, bzw. ein HUV bezogen auf die Körperoberfläche von 699,1 ml/m^2. Demgegenüber beträgt das mittlere HUV der Überlebenden nur 1175,0 ml, bzw. 676,0 ml/m^2. Der durchschnittliche C/T-Wert beträgt in der Gruppe der Überlebenden 0,58, der C/T des Verstorbenen lag bei 0,61. (s. Tab.2)

3.2.3. Einteilung nach der Herzgröße

A) Bei vier Patienten überschritten die Volumina die Größe von 1233 ml (= HUV des Verstorbenen).
B) Alle Patienten mit einem HUV unter 1233 ml haben überlebt. (s. Tab.2 und Abb.3)

Anzahl d. Patienten		Ø HUV ml	Ø HUV/Kofl ml/m^2	Ø C/T
	12	1176,1	678,9	0,58
Ü	11	1175,0	676,0	0,58
†	1	1233,7	699,1	0,61

Gruppen:		HUV			Mortalitätsrate
A)	4	> 1233 ml	1 †	3 Ü	1 : 4
B)	8	≤ 1233 ml	0 †	8 Ü	-

TABELLE 2

Graphische Darstellung zu Tab. 2

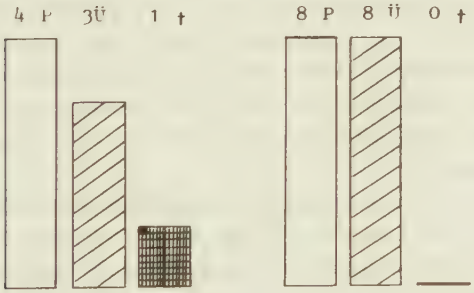


ABBILDUNG 3

3.3. Mitralklappen

3.3.1. Allgemein

Das weitaus stärkste Patientengut stellt die Gruppe der Mitralvitienpatienten dar. In diesem Kollektiv findet man die größte Streubreite zwischen großen und kleinen Herzen. Die errechneten Werte liegen für das HUV zwischen 672,o ml und 3376,2 ml, für den cardiothorakalen Quotienten zwischen 0,41 und 0,85. Entsprechend signifikant sind auch die Größenunterschiede beim Vergleich der Gruppe der Überlebenden und der Verstorbenen.

3.3.2. Gegenüberstellung: Überlebende - Verstorbene

Das mittlere HUV beträgt in der Gruppe der Überlebenden 1247,1 ml gegenüber 1770,4 ml in der Gruppe der Verstorbenen. Wie zu erwarten findet man diesen hochsignifikanten Herzgrößenunterschied zwischen Überlebenden und Verstorbenen auch dann, wenn das HUV auf die Körperoberfläche berechnet wird. So hat die Gruppe der Überlebenden nur ein mittleres HUV von 744,4 ml/m^2 gegenüber 1096,0 ml/m^2 in der Gruppe der Verstorbenen.
Auch bei der Betrachtung des cardiothorakalen Quotienten zeigt sich gerade bei den Mitralvitienpatienten ein überaus deutlicher Unterschied beim Vergleich der beiden Gruppen. Während der C/T-Wert der Überlebenden durchschnittlich nur 0,58 beträgt, liegt er bei den Verstorbenen im Schnitt bei 0,66.

3.3.3. Gruppeneinteilung nach Herzgrößen

Auch das Kollektiv der Patienten mit Mitralvitien läßt sich in Abhängigkeit zur jeweiligen Herzgröße in verschiedene Gruppen gliedern:

Gruppe A besteht aus acht Patienten mit sehr großen Herzen. Bei allen acht Patienten war das Herzumfangvolumen größer als 1746,0 ml, dh. ihr individuelles Herzumfangvolumen lag mehr als 500 ml über dem mittleren Herzumfangvolumen der Gruppe der Überlebenden. Von diesen Patienten verstarben vier; das entspricht einer Mortalitätsrate von 4:8, bzw. 1:2.

Zwanzig Patienten bilden die Gruppe B. Bei ihnen lag das individuelle Herzumfangvolumen zwischen 1247 ml (= mittleres HUV der Gruppe der Überlebenden) und 1746 ml. In dieser Gruppe gab es vier Todesfälle zu verzeichnen. Dies entspricht einer Mortalitätsrate von 4:20, bzw. 1:5.

Gruppe C wird von 34 Patienten mit relativ kleinen Herzen dargestellt. Bei ihnen lagen die jeweils ermittelten Herzumfangvolumina nur zwischen 672 ml und 1247 ml.
Von diesen Patienten ist bis heute noch keiner verstorben.
(Siehe dazu Tabelle 3 und Abbildung 4 der nächsten Seite)

Anzahl d. Patienten		Ø HUV ml	Ø HUV/Kofl ml/m^2	Ø C/T
Ü	54	1247,1	744,4	0,58
†	8	1770,4	1096,0	0,66

Gruppen:		HUV		Mortalitätsrate
A)	8	> 1746 ml	4 † 4 Ü	1:2 (4 von 8)
B)	20	1247-1746	4 † 16 Ü	1:5 (4 von 20)
C)	34	< 1247 ml	0 † 34 Ü	-

TABELLE 3

Graphische Darstellung zu Tab. 3

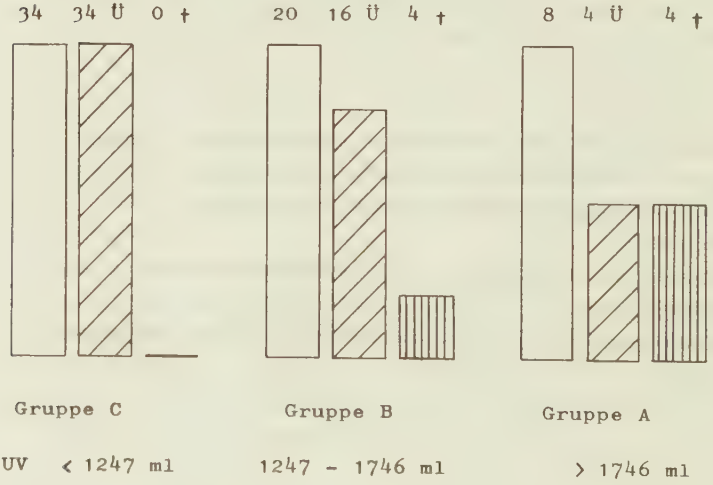


ABBILDUNG 4

3.4. Zusammenfassende Betrachtung des Gesamtkollektivs ohne Berücksichtigung des jeweiligen Klappenfehlers

3.4.1. Allgemein

Bei der Betrachtung der Ergebnisse aller drei Patientengruppen läßt sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen der präoperativen Herzgröße und der jeweiligen Prognose erkennen. Eine besonders eindrucksvolle Signifikanz zeigt sich in der Gruppe der Mitralvitienpatienten.
Bei den Aorten- und Doppelklappenpatienten konnten bei weitem nicht so große präoperative Volumina wie bei den Patienten mit Mitralvitien festgestellt werden. Dennoch unterscheiden sich auch in diesen Gruppen die Verstorbenen von den Überlebenden durch überdurchschnittlich große Herzvolumina.
Um einen Gesamteindruck zu erhalten, sollen nun an Hand der Ergebnisse des ganzen Patientengutes Schlüsse hinsichtlich der Prognose bei der jeweiligen Herzgröße gezogen werden.

3.4.2. Gegenüberstellung: Überlebende - Verstorbene

Die Gruppe der 89 Überlebenden hatte ein mittleres Herzumfangvolumen von 1186,0 ml und einen cardiothorakalen Quotienten von durchschnittlich 0,57.
Bei den elf Verstorbenen lagen die entsprechenden Werte bei 1612,1 ml für das HUV bzw. bei 0,61 für den C/T. (s.Tab.4)

3.4.3. Einteilung nach der individuellen Prognose

In Anbetracht der unterschiedlichen Prognose in Abhängigkeit zur jeweiligen präoperativen Herzgröße konnte eine Unterteilung in drei Gruppen erfolgen:

Gruppe A besteht aus 14 Patienten mit einem größeren HUV als 1612,1 ml (= mittleres HUV der Verstorbenen); davon überlebten nur 7 Patienten. Die Mortalitätsrate dieser Gruppe betrug also 7:14 bzw. 1:2.

32 Patienten hatten ein HUV zwischen 1186 ml (= durchschnittliches HUV der Gruppe aller Überlebenden) und 1612 ml. Sie bilden die Gruppe B. Hiervon verstarben 4 Patienten, entsprechend einer Mortalitätsrate von 1:8.

Bei den 54 Patienten der Gruppe C lag das HUV durchwegs unter 1186 ml. Diese Gruppe hatte keinen einzigen Todesfall zu verzeichnen.

An Hand dieser Ergebnisse läßt sich bei dem untersuchten Patientenkollektiv eine deutliche Beziehung zwischen Prognose und präoperativer Herzgröße (ausgedrückt durch die Parameter HUV und C/T) feststellen:

Die Gruppe der Patienten mit einem HUV unter 1186 ml und einem kleineren C/T als 0,57 (s. 3.4.2) hatte eine gute Prognose, jene mit einem HUV zwischen 1186 ml und 1612 ml und einem C/T zwischen 0,57 und 0,61 hatte eine mäßige. Überschritt das HUV jedoch 1612 ml und lag der C/T über 0,61, so bestand nur noch eine ausgesprochen schlechte Prognose. (s.Abb.5 u. Tab.4)

Anzahl d. Patienten		Ø HUV ml	Ø C/T
Ü	89	1186,0	0,57
+	11	1612,1	0,61

Gruppen:		HUV ml			Mortalitätsrate	Prognose
A)	14	>1612	7†	7Ü	1 : 2	schlecht
B)	32	1186-1612	4†	28Ü	1 : 8	mäßig
C)	54	<1186	0†	54Ü	-	gut

TABELLE 4

Graphische Darstellung zu Tabelle 4

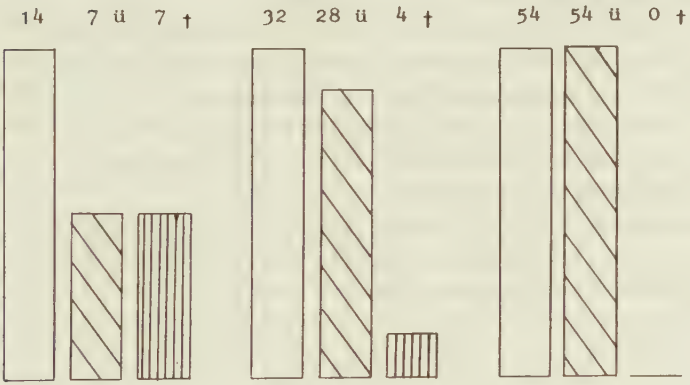


ABBILDUNG 5

3.5. Vergleich mit Untersuchungen anderer Arbeitsgruppen

Die bei unserem Patientenkreis gewonnenen Ergebnisse decken sich auch mit Beobachtungen anderer Autoren:

Barnhorst und Mitarbeiter (34) bezogen bei einem Patientenkollektiv von 1684 Operierten mit isoliertem Aorten- und Mitralklappenersatz die Überlebensrate in den ersten dreißig Tagen für die Patienten mit Mitralklappenersatz auf die Größe des linken Vorhofes und der linken Kammer. Dabei errechneten sie bei Patienten mit großem linken Vorhof und großem linken Ventrikel eine Abnahme der Überlebenswahrscheinlichkeit von 36% nach fünf Jahren.

Braun und Mitarbeiter (35) untersuchten bei 548 Patienten mit Aortenklappenersatz den Zusammenhang zwischen der Größe des präoperativen cardiothorakalen Quotienten und der postoperativen Lebenserwartung.
Bei einem C/T-Wert größer als 0,61 sank die Wahrscheinlichkeit, die ersten sechs postoperativen Monate zu überleben, auf 78%.
Demgegenüber lag die Überlebensrate der Patienten mit einem kleineren cardiothorakalen Quotienten als 0,57 im gleichen Zeitraum bei 96%.

IV. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Aufgrund der Untersuchungsergebnisse bei unserer Patientengruppe besteht ein enger Zusammenhang zwischen der präoperativen Herzgröße und der postoperativen Lebenserwartung beim künstlichen Herzklappenersatz. Dies wird auch durch die Arbeiten anderer Autoren bestätigt. (1, 35)
Hieraus folgt, daß dem operativen Herzklappenersatz durch die Herzgröße Grenzen gesetzt sind. Ausnahmen bestehen bei akut auftretenden Herzvergrößerungen zum Beispiel nach Papillarmuskelabriß oder bei plötzlich entstehenden paravalvulären Lecks nach Implantation künstlicher Herzklappenprothesen und bei akuten bakteriellen Karditiden. (14)

Bei kleineren Herzen zeigt die operative Therapie eindeutig bessere Ergebnisse als die konservative und zwar sowohl im Hinblick auf die Lebenserwartung (12,36) als auch auf die Lebensqualität (37).
Die Fälle mit kombinierten Mitralvitien oder mit Aorteninsuffizienz stellen eine Ausnahme dar. Dort ist angeblich die Lebenserwartung nach chirurgischer Therapie geringer als nach konservativer. (12)
Hinsichtlich der Lebensqualität war bei Untersuchungen anderer Kollektive due Mehrzahl der Patienten nach der Operation um mindestens 1 oder 2 Stadien gegenüber ihres präoperativen Beschwerdegrades gebessert. (1,36)

Diese positiven Ergebnisse wurden in den letzten Jahren auch bei Patienten des klinischen Schweregrades IV mit verhältnismäßig großen Herzen erzielt. (14) Unter diesem Gesichtspunkt scheinen die Schwierigkeiten des Herzklappenersatzes bei überdurchschnittlich großen Herzen überwunden zu sein.

Wenn wir für die Frage, ob der operative Eingriff bei großen Herzen noch indiziert ist oder nicht, die "Lebensqualität" außer Acht lassen und nur die Operationsmortalität und die postoperative Lebenserwartung betrachten, so scheinen bei unserem Patientengut die Grenzen eines sinnvollen Herzklappenersatzes dort zu liegen, wo das präoperative Herzumfangvolumen 1612 ml überschritt und der cardiothorakale Quotient größer als 0,61 war. In diesen Fällen war die Operationsmortalität zwar erstaunlich gering, die Lebenserwartung hingegen erheblich verkürzt.

Nur wenige der Patienten mit einem größeren präoperativen Herzumfangvolumen als 1600 ml haben überlebt und konnten eine dem Durchschnitt der Herzklappenprothesenträger mit kleineren präoperativen Herzgrößen entsprechende Lebenserwartung erreichen.

Die Gründe für die schlechte Langzeitprognose dieser pathologisch hypertrophierten und dilatierten Herzen sind ausgedehnte Myokardschäden. Dies wurde auch von anderen Arbeitsgruppen beobachtet. Bei der histologischen Untersuchung der Präparate von 24 Patienten mit Mitralklappenvitien stellte man bei einigen ausgedehnte fibrotische und narbige Myokardveränderungen fest. (33)

Eine weitere Autorengruppe fand bei der Untersuchung von 12 Patienten mit Aortenklappenvitien eine Korrelation zwischen Ventrikelfunktion und ultrastrukturellen Myokardveränderungen. An Hand ihrer Befunde konnten sie zeigen, daß bei zunehmendem Schweregrad der Herzhypertrophie die Ventrikelfunktion kontinuierlich abnimmt und auf ultrastruktureller Ebene stärkergradige Myokardveränderungen nachweisbar sind. (38)

Sind durch chronische Druck-und Volumenbelastung infolge eines Herzklappenfehlers bereits irreversible Myokardschäden eingetreten, so läßt sich durch den operativen Klappenersatz die Lebenserwartung auf keinen Fall verbessern. Durch die künstliche Herzklappe wird zwar die mechanische Funktion der Klappe wiederhergestellt, die durch die Myokarddegeneration verursachte, eingeschränkte Pumpleistung bleibt jedoch bestehen. Diese Myokardveränderungen sind nach unseren Beobachtungen bereits zu erwarten, wenn das Herzumfangvolumen 1600 ml überschreitet.

Mit der erheblichen Verringerung des Operationsrisikos auf eine Letalität unter 3% gewinnt im Hinblick auf eine günstige Langzeitprognose die Frühoperation, d.h. Klappenersatz vor Auftreten irreversibler Myokardschäden, immer mehr an Bedeutung.

Diese Verhältnisse werden an dem Fall des Patienten P.S. besonders deutlich.

Der 36jährige Patient erkrankte 1954 an einer rheumatischen Karditis. 1961 Mitralklappenstenose. 1964 Hirnembolie mit halbseitiger Parese rechts. 1965 Kommissurotomie. 1975 schwere kardiale Dekompensation. Nach Rekompensation Herzkatheterisierung: Mitteldruck im linken Vorhof 26 mmHg, enddiastolischer Druck im linken Ventrikel 18 mmHg. Der Lungengesamtwiderstand betrug 733 dyn x sec x cm^{-5} und der Lungenarteriolenwiderstand 320 dyn x sec x cm^{-5}.
Katheterdiagnose: aneurysmatisch erweiterter rechter und linker Vorhof, unreines Mitralklappenvitium mit überwiegender Stenose sowie begleitende Trikuspidalklappeninsuffizienz.
Im Röntgenthoraxbild: Herzumfangvolumen 3376,2 ml und 1985,9 ml/m^2. Cardiothorakaler Quotient: 0,85.
Im EKG: Rechtsschenkelblock bei Vorhofflimmern.

Im Mai 1975 Operation: Mitralklappen- und Trikuspidalklappen-Prothese vom Typ Björk-Shiley sowie epikardialer Schrittmacher.
Der postoperative Verlauf war nur gering verzögert. Vier Monate später: Erneute Aufnahme in Klinik wegen kardialer Dekompensation. Der Verdacht auf einen Klappenausriß wird durch Lävokardiographie bestätigt. Eine revidierende Operation konnte nicht mehr eingeleitet werden. Der Patient verstarb am Herz-Kreislaufversagen. (14)

V. Z U S A M M E N F A S S U N G

100 Patienten mit erworbenen Herzklappenfehlern, die alle in der Abteilung für klinisch-experimentelle Kardiologie der Med. Uni-Klinik Würzburg untersucht worden waren, erhielten in den Jahren 1972-1976 in der kardiochirurgischen Abteilung der Chir. Uni-Klinik Erlangen künstliche Herzklappen. 26 davon in Aorten-, 62 in Mitralposition. 12 Patienten erhielten Doppelklappenersatz. 11 der Patienten sind im Beobachtungszeitraum verstorben.

Bei der Untersuchung der präoperativen Herzgrößen dieses Kollektivs fiel auf, daß das mittlere Herzumfangvolumen und der mittlere Wert des cardiothorakalen Quotienten in der Gruppe der Verstorbenen weit über den korrespondierenden Werten der Gruppe der Überlebenden lagen. Auch die Berechnung der Herzumfangvolumina auf die Körperoberflächen führte zu dem gleichen Ergebnis.
Offensichtlich scheint ein Zusammenhang zwischen präoperativer Herzgröße und Mortalitätsrate zu bestehen. Dies wird am deutlichsten in der Gruppe der Mitralvitienpatienten, denn hier konnten Herzvolumina von über 3000 ml gemessen werden. Entsprechend groß war auch der Volumenunterschied zwischen der Gruppe der Verstorbenen und der Überlebenden.
Bei den Aorten- und Doppelklappenpatienten wurden keine derart überdimensionale Herzgrößen festgestellt. Dennoch lagen auch bei diesen Vitienpatienten die präoperativen Herzgrößen deutlich über den mittleren Herzumfangvolumina der Überlebenden.

Angesichts der unterschiedlichen individuellen Prognosen in Abhängigkeit zur jeweiligen präoperativen Herzgröße konnte eine Unterteilung des Patientengutes in drei Gruppen erfolgen:

A) Patienten mit einem präoperativen Herzumfangvolumen unter 1186 ml und einem kleineren cardiothorakalen Quotienten als 0,57 hatten eine gute Prognose.

B) Lagen die Herzumfangvolumina zwischen 1186 ml und 1612 ml, sowie die Werte für den cardiothorakalen Quotienten zwischen o,57 und 0,61, bestand nur eine mäßige Prognose.

C) Bei größeren Herzumfangvolumina als 1612 ml und C/T - Werten über 0,61 sank die postoperative Lebenserwartung erheblich.

Diese Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß dem operativen Herzklappenersatz anscheinend durch die individuelle präoperative Herzgröße Grenzen gesetzt sind. Denn wie durch histologische Untersuchungen anderer Arbeitsgruppen bestätigt wurde, sind bei pathologisch hypertrophierten Herzen irreversible Myokardschäden zu erwarten, die auch nach der Wiederherstellung der mechanischen Klappenfunktion nicht mehr beseitigt werden können. Die für ein akzeptables Langzeitergebnis notwendige Pumpleistung des Herzens kann in diesen Fällen nicht wiederhergestellt werden.

Nach unseren Ergebnissen sind diese Myokardveränderungen bereits zu erwarten, wenn das präoperative Herzumfangvolumen 1600 ml überschreitet.

Bei sehr großen Herzen bildet der operative Klappenersatz also keine Alternativlösung zur konservativen Therapie, da die präoperativen Verhältnisse bei diesen Herzen nicht mehr verbessert werden können, die Lebenserwartung durch die Operation jedoch erheblich verkürzt wird.

VI. T A B E L L E N A N H A N G

Name	Geschl.	Alter	Klap. pos.	HUV ml	HUV/Kofl ml/m²	C/T	
1972:							
P.E.	♀	47	MK	1289,3	780,0	0,62	
S.G.	♂	28	MK	2046,9	1127,0	0,72	
B.H.	♀	32	MK	855,9	-	0,50	
J.E.	♀	50	MK	-	-	-	
E.R.	♀	50	MK	1510,8	944,3	0,57	
H.H.	♀	42	MK	940,5	513,9	0,56	
S.A.	♀	47	MK	1702,0	920,1	0,61	†
H.R.	♂	-	AK	-	-	-	
Z.L.	♂	49	AK	1022,6	-	0,59	
W.E.	♀	46	AK	846,7	495,1	0,54	
B.M.	♀	48	AK	865,3	561,9	0,56	
H.W.	♂	32	AK	1300,5	-	0,63	
1973:							
W.G.	♀	38	MK	1656,9	974,0	0,59	†
V.H.	♂	38	MK	1641,6	885,0	0,59	†
L.K.	♂	35	MK	1332,7	838,9	0,59	†
R.E.	♂	45	MK	1763,6	1007,8	0,71	
B.F.	♂	49	MK	1436,4	811,5	0,61	
K.T.	♀	55	MK	1101,2	651,6	0,65	
O.B.	♂	56	MK	936,3	541,2	0,52	
P.E.	♂	46	MK	1091,0	627,0	0,53	
G.C.	♀	26	MK	798,0	-	0,56	
D.P.	♂	42	AK	1244,9	680,3	0,58	
R.E.	♀	45	DK	896,6	593,8	0,56	

Name	Geschl.	Alter	Klap. pos.	HUV ml	HUV/Kofl ml/m^2	C/T	
1974:							
J.P.	♂	60	MK	1383,2	778,9	0,60	
G.G.	♀	33	MK	732,5	530,8	0,41	
J.O.	♀	43	MK	672,0	384,0	0,55	
H.A.	♀	55	MK	-	-	-	
W.K.	♂	36	MK	-	-	-	
K.E.	♀	49	MK	1746,2	940,3	0,66	+
N.L.	♀	45	MK	1185,0	601,5	0,56	
K.T.	♀	43	MK	1298,8	869,0	0,58	
R.R.	♂	51	MK	1318,1	748,9	0,56	
K.D.	♀	38	MK	-	-	-	
W.G.	♂	37	MK	1197,0	-	0,57	
S.E.	♀	53	MK	949,0	-	0,58	
H.W.	♂	43	MK	760,4	389,9	0,49	
P.E.	♀	38	MK	1818,3	1280,5	0,76	
C.J.	♀	52	MK	1091,7	583,8	0,57	
M.H.	♀	43	MK	1231,2	789,2	0,60	
R.A.	♀	56	MK	1958,3	1100,0	0,82	+
R.O.	♀	46	MK	-	-	-	
K.E.	♀	55	MK	1162,4	830,3	0,62	
J.I.	♀	44	MK	978,9	596,9	-	
S.W.	♀	47	MK	-	-	-	
E.A.	♂	64	MK	-	-	-	
P.S.	♂	21	AK	1037,4	516,1	0,45	
M.I.	♀	47	AK	-	-	-	
K.W.	♂	44	AK	739,2	410,9	0,43	
G.I.	♀	30	AK	812,8	403,1	0,46	
W.L.	♂	45	AK	1263,8	764,9	0,61	+

Name	Geschl.	Alter	Klap. pos.	HUV ml	HUV/Kofl ml/m^2	C/T	
1974:							
F.H.	♂	33	AK	839,0	496,4	-	
N.H.	♂	55	AK	1208,1	653,2	0,59	†
R.R.	♂	59	AK	1487,7	809,9	0,63	
M.J.	♂	23	DK	1452,4	756,4	0,58	
W.K.	♂	46	DK	-	-	-	
S.H.	♀	48	DK	1233,7	699,1	0,61	†
R.M.	♀	51	DK	1141,1	655,8	0,60	
P.F.	♂	50	DK	1100,4	598,0	0,56	
1975:							
B.M.	♀	39	MK	793,2	475,0	0,50	
B.O.	♂	33	MK	1708,1	821,2	0,61	
B.H.	♂	52	MK	1653,o	885,0	0,59	
B.J.	♂	55	MK	1267,1	758,0	0,54	
G.K.	♀	56	MK	1529,0	932,0	0,61	
H.K.	♀	46	MK	-	-	-	
K.G.	♀	49	MK	1175,7	695,7	0,55	
K.Gü.	♂	35	MK	3376,2	1985,9	0,85	†
K.A.	♀	52	MK	1749,3	1093,3	0,71	†
R.E.	♀	49	MK	777,5	468,5	0,52	
L.H.	♂	56	MK	-	-	-	
M.J.	♀	55	MK	1154,3	695,3	0,58	
P.M.	♀	52	MK	1213,0	748,8	0,64	
P.F.	♀	38	MK	1376,1	765,o	0,66	
S.R.	♂	38	MK	-	-	-	
S.E.	♂	48	MK	1220,9	626,1	0,55	

Name	Geschl.	Alter	Klap. pos.	HUV ml	HUV/Kofl ml/m^2	C/T
1975:						
S.A.	♀	54	MK	1266,2	723,5	0,59
S.E.	♀	52	MK	1219,2	730,1	0,62
W.I.	♀	55	MK	1465,7	874,0	0,63
W.W.	♂	47	MK	2056,6	998,4	0,62
Y.K.	♂	37	MK	1118,5	632,0	0,53
K.E.	♂	63	AK	1009,4	597,3	0,50
E.A.	♂	59	AK	1007,8	569,4	0,48
G.H.	♂	37	AK	994,2	555,4	0,53
H.L.	♀	32	AK	937,4	564,7	0,55
L.R.	♂	43	AK	969,0	526,6	0,53
L.K.	♂	45	AK	918,8	486,2	0,46
M.E.	♂	47	AK	1289,3	742,9	0,66
R.K.	♀	25	AK	-	-	-
D.M.	♀	52	DK	937,4	575,1	0,62
B.E.	♀	54	DK	-	-	-
K.A.	♂	5o	DK	1580,0	902,8	0,61
H.M.	♀	56	DK	839,0	521,1	0,54
K.A.	♂	55	DK	957,6	532,0	0,52
1976:						
B.F.	♂	47	MK	1482,0	820.0	0,61
H.H.	♀	40	MK	1370,9	890,7	0,63
B.J.	♂	51	AK	1508,2	837,2	0,64
M.M.	♀	59	AK	729,6	548,6	0,52
P.A.	♀	49	AK	1200,4	648,9	0,52
S.K.	♂	36	AK	97o,1	545,0	0,51
H.E.	♀	50	DK	1622,7	954,5	0,63

VII. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1) VON DER EMDE, J., REIN, J., HACKER, R.: Lebenserwartung bei erworbenen Herzfehlern nach operativer Therapie. Münch. med. Wschr. 117 (1975) 1571.

2) ROMAN, T. P., SCHATTENBERG, T. T., OXMAN, H. A., WALLACE, R. B.: Magovern-Cromie Ball Valve Prosthesis for Aortic Valve Replacement. Proc. Mayo Clin. 48 (1973) 537.

3) BENSAID, J., MAURICE, D., GERBAUX, A.: Devenir des cardiopathies valvulaires mitrales et aortiques appareillées par une prothèse à bille depuis plus de 7 ans. Ann. Méd. Int. 124, n° 6-7 (1973) 483.

4) BLEESE, N., POLONIUS, M. J., POKER, H., RODEWALD, G.: Das Operationsrisiko beim künstlichen Klappenersatz. Z. Kardiol. Suppl. 3 (1976) 5.

5) SCHETTLER, G.: Innere Medizin, Bd. I, 4. Aufl., Thieme, Stuttgart 1976, 64-70.

6) SIEGENTHALER, W.: Klinische Pathophysiologie, 3. Aufl., Thieme, Stuttgart 1976.

7) ROSS, I., BRAUNWALD, E.: Aortic Stenosis. Circulation 37, 38 (Suppl. V)(1968) 61.

8) BLAND, E.F., WHEELER, E.O.: Severe aortic regurgitation in young people, a long term perspctive with reference to prognosis and prosthesis. New Engl. I. Med. 256 (1957) 667.

9) BARRAT-BOYES, B.G.: Long-term follow-up of aortic valvar grafts. Brit. Heart I. 33 (Suppl.)(1971)60.

10) GONZALES-LAVIN, L., AL-JANABI, N., ROSS, D.N.: Long-term results after aortic valve replacement with preserved aortic homografts. Ann. thorac. Surg. 13(1972) 694.

11) PACIFICO, A.D., KARP, R., KIRKLIN, I.: Homografts for replacement of the aortic stenosis. Circulation 45, 46 (Suppl.I)(1972) 1-36.

12) TEIWES, F., NEUBAUR, P., KIRCHHOFF, G., EHLERS, C., DITTERLE, H., HUCHTEMANN, T., GONSKA, D.: Lebenserwartung nach operativer Therapie im Vergleich zum natürlichen Verlauf bei erworbenen Klappenfehlern. Z. Kardiol. Suppl.3 (1976) 18.

13) BERNHARD, P., SCHÄFER, J.: Zur Problematik des inoperablen Vitiums. Z. Kardiol. Suppl.3 (1976)66.

14) DEEG, P., SCHNEIDER, K.W.: Der Mitralklappenersatz bei großen Herzen. Münch. med.Wschr.119(1977) Nr.26.

15) KJELLBERG, S.R., RHUDE, N., SJÖSTRAND, T.: The relation of cardiac volume to the weight and surface area of the body, the blood volume and the physical capacity for work. Acta radiol. Stockholm 31, (1949), 113.

16) KJELLBERG, S.R., RHUDE, N., SJÖSTRAND, T.: Increase of the amount of hemoglobin and blood volume in connection with phyiscal training. Acta physiol. scand. 19 (1949), 146.

17) REINDELL, H., KÖNIG, K., ROSKAMM, H.: Funktionsdiagnostik des gesunden und kranken Herzens. Thieme, Stuttgart 1967.

18) WITZANY, P.: Postoperative Verlaufskontrolle von Patienten mit angeborenen und erworbenen Herzfehlern. Inaugural-Dissertation, Med. Univ. Klinik 1976.

19) LOOGEN, F., BOSTROEM, U.M., GLEICHMANN, H.: Aortenstenose und Aorteninsuffizienz (Forum Cardiologicum 12, Stud.-reihe Boehringer-Mannheim, München 1969)

20) ROHRER, F.: Volumenbestimmung an Körperhöhlen und Organen auf orthodiagraphischem Wege. Fortschr. Röntgenstr. 24 (1916/17), 285.

21) KAHLSTORF, A.: Über eine orthodiagraphische Herzvolumenbestimmung. Fortschr. Röntgenstr.45(1932)123.

22) MUSSHOFF, K., REINDELL, H.: Zur Röntgenuntersuchung des Herzens in horizontaler und verikaler Körperstellung; I. Mitteilung: Der Einfluß der Körperstellung auf das Herzvolumen. Dtsch. med. Wschr. 81 (1956) 1001.

23) MUSSHOFF, K., REINDELL, H.: II.Mitteilung: Der Einfluß der Körperstellung auf die Herzform. Dtsch. med. Wschr. 82 (1957) 1075.

24) NYLIN, G.: The relationship between heart volume and stroke volume in recumbent and erect position. Scand. Arch. Physiol. 69: 237, 1964.

25) STEVENSON, T., BAKER, M.: Hemolytic anemia following insertion of Starr-Edwards vakve prosthesis. Lancet 2: 982, 1964.

26) STOHLMANN, R., SATNOFF, S., CASE, R.: Hemolytic syndrome following the insertion of a lucite ball valve prosthesis into the cardiovascular system. Circulation 13: 586, 1956.

28) AMUNDSEN, P.: The diagnostic value of conventional radiological examination of the heart in adults. Acta radiol., Suppl.181, 1959.

27) VINER, E.D., FROST, J.W.: Hemolytic anemia due to a defective Teflon aortic valve prosthesis. Ann. Intern. Med. 63 (1965) 295.

29) FRIEDMANN, C.E.: Heart volume, myocardial volume and total capacity of the heart cavities in certain chronic heart diseases. A clinic, roentgenologic, and pathoanatomic investigation of the problem of cardiac hypertrophy and dilatation and amount of residual blood of the heart. Acta. med. scand. Suppl. 257 (1951).

30) STRANDQUIST: Zit. bei Lysholm, E., Nylin, G., Quarna, K.: The relation between the heart volume and stroke volume under physiol. and patholog. conditions. Acta radiol. Stockholm 15 (1934) 237.

31) LILJESTRAND, G., LYSHOLM, E., NYLIN, G., ZACHRISSON, C.G.: The normal heart volume. Amer. heart J. 17 (1939) 406.

32) MUSSHOFF, K., REINDELL, H.: Zur Röntgenuntersuchung des Herzens in horizontaler und vertikaler Körperstellung. Dtsch. med. Wschr. 82 (1957) 1057.

33) FLEMING, H., WOOD, P.: The myocardial factor in mitral valve disease. Brit. Heart J. 21(1959)117.

34) BARNHORST, A.D. u. Mitarb.: Long-term follow up of isolated replacement of the aortic or mitral valve with the Starr-Edwards prosthesis. Amer. J. Cardiol. 35 (1975) 228.

35) BRAUN, L.O. u. Mitarb.: Prognosis of aortic valve replacement in relation to the preoperative heart size. J. thorac. cardiovasc. Surg. 65 (1973) 381.

36) GOPPEL, L., FROER, K.L. ET AL.: Spätergebnisse nach künstlichem Mitralklappenersatz. Z. Kardiol. Suppl.3 (1976) 7.

37) SALZMANN, C., ALTHAUS, U., HUGENTOBLER, B., LEUENBERGER, U., MERKI, H.: Cirurgische Eingriffe an Mitral- u. Aortenklappe: Ergebnisse mit besonderer Berücksichtigung der Früh- und Spätkomplikationen. Z. Kardiol. Suppl.3 (1976) 15.

38) FLAMENG W. u. Mitarb.: Zur Frage d. Korrelation zw. Ventrikelfunktion u. ultrastrukturellen Myokardveränderungen bei Patienten m. Aortenklappenvitien. Z. Kardiol. Suppl.3 (1976) 126.

Lebenslauf

Name	:	Göbel
Vornamen	:	Wolfgang Reinhold
Geburtsdatum	:	15. Dezember 1951
Geburtsort	:	Glattbach, Kreis Aschaffenburg
Eltern	:	Göbel Theodor Göbel Ottilie
Familienstand	:	verheiratet
Ehefrau	:	Göbel Ingrid, geb. Rupp

Schulbildung

1958	:	Eintritt in die Volksschule Glattbach
1964	:	Übertritt in das Musische Gymnasium in Aschaffenburg
1971	:	Abitur
1972	:	Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Universität Würzburg
1979	:	Dritter Teil der Ärztlichen Prüfung

Wolfgang Göbel